Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau
Direktor: Professor Dr. Gutzeit

Blutdruckuntersuchungen bei Basedow und Hyperthyreosen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
des Doktorgrades in der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Ursula Seidel

Breslau 1938

Druck von Wilh. Gottl. Korn, Breslau 1

Gedruckt

mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Breslau

1. Referent: Professor Dr. Parade

2. Referent: Professor Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Blutdruckuntersuchungen bei Basedow und Hyperthyreosen

Es ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit, auf Grund von Blutdruckuntersuchungen an 130 Basedowkranken den Einfluß einer Schilddrüsenüberfunktion auf den Blutdruck festzustellen.

Die Frage lautet: Gibt es eine Beziehung zwischen Schilddrüsentätigkeit und Blutdruckhöhe, und welcher Art sind diese Beziehungen?

Der Beurteilung meiner Ergebnisse habe ich die Anschauung Sauerbruchs[63]) zugrunde gelegt, daß es zwischen Morbus Basedow und Hyperthyreose kein sicheres Unterscheidungsmerkmal gäbe. Auch Bansi[2]) hält eine Trennung, vor allem bei Nachuntersuchungen, für nicht möglich. Demnach habe ich zwischen diesen beiden Krankheitsformen keine Grenze gezogen, sondern beide als Ausdruck einer Schilddrüsenhyperfunktion angesehen.

Die Ansichten der Autoren über die Pathologische Physiologie der beiden Krankheitsbilder gehen auseinander.

Nach Plummer und anderen Amerikanern handelt es sich bei der Hyperthyreose um eine vermehrte Produktion und Ausschwemmung von normalem Schilddrüsensekret, beim Basedow dagegen um die Bildung und Ausschwemmung eines pathologischen Schilddrüsensekrets, also um eine Dysfunktion der Schilddrüse.

In Europa lehnt man diese strenge Zweiteilung ab; man nimmt vielmehr an, daß es sich beim Morbus Basedow und den Hyperthyreosen nur um graduell verschiedene Überfunktionszustände der Schilddrüse handelt.

Auch Falta[22]) glaubt, daß alle Formen von Basedow durch Hyperthyreoidismus bedingt sind, wofür der Erfolg der Schilddrüsenresektion sowohl bei Hyperthyreose als auch bei Basedow

spricht. Als weiteren Beweis führt er Tierversuche an. Es entstehen nämlich durch künstlichen Hyperthyreoidismus Bilder, die denen des Vollbasedow und der Hyperthyreose sehr nahestehen.

Im Gegensatz dazu steht die Auffassung Siebecks[64]), nach der der Morbus Basedow ein in der Reihe der Thyreotoxikosen wohl abgegrenztes Krankheitsbild darstellt, gekennzeichnet

1. durch die Merseburger Trias: Struma, Exophthalmus, Tachykardie,
2. durch die von Charcot und Pierre Marie betonte nervöse Übererregbarkeit mit dem Tremor,
3. durch eine besondere Konstitution.

Dazu kommt noch die sehr häufige Entstehung durch eine psychische Erschütterung.

Siebeck meint also, daß zwischen Basedow und den einfachen Hyperthyreosen kein gradueller, sondern ein konstitutioneller Unterschied bestehe.

Nach Sunder-Plaßmann[65]) spielt die Ätiologie und auch die Anatomie eine Rolle in der Differentialdiagnose: Einfache Hyperthyreose und Morbus Basedow. Bei der einfachen Hyperthyreose treten keine anatomischen Läsionen im neurovegetativen System auf, beim Basedow dagegen ist das primäre die zentralnervöse Irritation mit vermehrter Ausschüttung thyreotropen Hormons und direkter Harmoniestörung der einzelnen Schilddrüsenzelle. Als Folge des nunmehr gebildeten pathologischen Schilddrüsensekrets setzt eine Degeneration des vegetativen Terminalplexus ein, wodurch die irreversible Störung einer nicht mehr steuerbaren Schilddrüsenfunktion entsteht.

Nach Falta[22]) ist die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder durch die verschiedene Konstitution und durch verschiedene Mitbeteiligung anderer endokriner Drüsen erklärt. Beim Vollbasedow seien die meisten Symptome durch Hyperthyreoidismus bedingt, aber zum mindesten ein Symptom, der Exophthalmus, mache eine Ausnahme. Pierre Marie trennt die Fälle ohne Exophthalmus vom klassischen Vollbasedow und bezeichnet sie als „Formes frustes". Andererseits gibt es auch Fälle von Exophthalmus ohne Hyperthyreoidismus.

Rahm[59]) sieht im Basedow eine absolute oder relative Überfunktion der Schilddrüse, deren Ursache ein Versagen

von Regulationen gegenüber einer vermehrten Thyroxinproduktion, z. B. nach Zeiten erhöhter Beanspruchung, wie Pubertät, Gravidität, ist. Dieses Versagen trifft man nun wieder vor allem bei bestimmten Konstitutionstypen, z. B. vegetativ Stigmatisierten, an.

Damit komme ich auf die Ätiologie der Hyperthyreose, worunter ich, wie eingangs erwähnt, auch den Morbus Basedow einreihe, zu sprechen.

Zum Verständnis der verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten ist die Tatsache grundlegend, daß das neuro-vegetativ-hormonale System eine Einheit bildet[65]), so daß Störungen an einer Stelle dieses Apparates sich auch an anderen Orten bemerkbar machen.

Danach gibt es also verschiedene Ursprungsorte einer Störung im neuro-vegetativ-hormonalen Gleichgewicht, s. auch Parade[53]).

Hoff[28]) teilt diese Störungen folgendermaßen ein:

I. Primäre Schilddrüsenstörung, z. B. Strumitis, Toxisches Adenom,

II. Primäre Störung in der Hypophyse,

III. „ „ im Zwischenhirn,

IV. „ „ in der Psyche. Diese wirkt über das Großhirn auf das Zwischenhirn.

V. Störungen in der Keimdrüsenfunktion. Und zwar erreicht bei einem relativen Tiefstand der Keimdrüsenfunktion, z. B. während der Schwangerschaft, Menstruation oder Menopause, die Hypophyse das Übergewicht und wirkt dann Basedow auslösend. In solchen Fällen gewinnt der normale Organismus immer wieder seine Ausgangslage, während beim Basedow das Gleichgewicht gestört bleibt.

VI. Basedow durch Jodzufuhr.

Je nachdem, ob ein oder mehrere Faktoren die Ursache sind, handelt es sich um rudimentäre Formen oder einen echten Vollbasedow.

Damit deckt sich im großen ganzen die Einteilung Faltas[22]), der noch weitere Unterteilungen macht:

Danach kommen für die primär thyreogenen Formen folgende ätiologischen Momente in Betracht:

1. Jod,
2. Infekte der Schilddrüse,
3. Enteritis,
4. Carcinom;

für den primär zentralen oder zerebralen Basedow:

1. Psychisches Trauma (Schreckbasedow),
2. Encephalitis,
3. Lues,
4. CO-Vergiftung,
5. Jod.

Zu den primär hypophysären Formen gehören nach Raab auch die in Schwangerschaft und Klimakterium auftretenden Formen. Das entspricht der Anschauung Hoffs[28]), wonach die Hypophyse in Zeiten ovarieller Unterfunktion das Übergewicht erhält.

Zum Schluß weist Falta[22]) darauf hin, daß bei dieser ätiologischen Einteilung des Morbus Basedow Vorsicht geboten sei. Häufig wird durch die angeführten Momente der Krankheitsausbruch nur ausgelöst, nicht bedingt, weil gleichzeitig eine Disposition dazu vorhanden sein müsse. Auch Wegelin meint, daß eine abnorme Konstitution die Voraussetzung für die Entstehung des Basedow sei.

Nach von Miculicz[63]) spielt im Falle einer Störung innerhalb dieses nervös-hormonalen Geschehens die Schilddrüse die Rolle eines Multiplikators. Sie ist dasjenige Organ, dessen abwegige Funktion anatomisch und klinisch am greifbarsten in Erscheinung tritt.

Sicher ist, daß ein Synergismus zwischen dem Thyroxin und dem Sympathicus besteht[28]); das Thyroxin steigert also den Sympathicotonus, und umgekehrt bewirkt eine Steigerung des Sympathicotonus eine vermehrte Bildung und Ausschüttung des Thyroxins.

Die klinische Erfahrung zeigt andererseits aber auch Symptome beim M. Basedow, die auf eine parasympathische Rei-

zung deuten. Man erklärt diese Symptome durch eine kompensatorische Thymushypertrophie. Die Thymus dämpft die Schilddrüsenfunktion und wirkt parasympathicotonisch, siehe Rahm[59]), Falta[23]).

Das Mesencephalon beansprucht nach Heß und Faltitschek[31]) maßgebend die Ansprechbarkeit der vegetativen Nerven für chemische, auch hormonale Reize.

Über den Wirkungsort des Thyroxins gehen die Meinungen der Autoren auseinander.

Nach Schliephake[66]) beeinflussen die Hormone das ganze vegetative System: Zentrum, Nervenbahn und Erfolgsorgan, s. auch Leschke[46]).

Champy und Dreyfus[17]) glauben, daß Hormone häufig ihre Wirkungen über nervöse Endmechanismen entfalten, z. B. über sympathische Ganglien, die einen bestimmten kleinen Bezirk innervieren.

Enderlen und Bohnenkamp[22]) meinen, daß das Schilddrüsensekret nicht direkt an den peripheren Organen angreife, sondern am Zentralnervensystem. Der Hauptwirkungsort sei das Zwischenhirn.

Schittenhelm[67]) stellte nach Thyroxinzufuhr eine Jodanreicherung im Zwischenhirn fest, s. auch Kisch[42]).

Falta dagegen glaubt, daß neben der Wirkung auf das Zwischenhirn nach H. H. Meyer auch eine direkte Beeinflussung der Peripherie durch Thyroxin vorkomme.

Nach der Anschauung von Mansfeld wird das Thyroxin im Zentralnervensystem verankert, von da wandert es abwärts in den efferenten Nerven und wirkt in den peripheren Organen.

Nach Bansi[3]) scheint in manchen Fällen das primäre beim Morbus Basedow in dem veränderten Zustand der Peripherie, in einer Thyroxinüberempfindlichkeit der Peripherie bei annähernd normaler Schilddrüse zu liegen.

Das Wesen der Thyroxinwirkung besteht in einer Steigerung des Stoffwechsels, s. Rahm, Zondek[59]), Hoff[28]).

Normalerweise wird nur ein Fünftel der im Muskel produzierten Milchsäure oxydiert. Beim Basedow fehlt mehr oder weniger die Resynthese. Er braucht mehr Sauerstoff zur Oxydation, oder er muß die überschüssige Milchsäure an Alkali binden. Dadurch entsteht eine Verminderung der Alkalireserve.

Nach Bansi[4]) gibt es vier Möglichkeiten als Ursache dieser Stoffwechselsteigerung:

1. Der Muskel des Basedowkranken braucht zu einer Arbeit mehr Glykogen als normalerweise. Das Verhältnis der Resynthese zur Oxydation ist normal.
2. Es wird ebensoviel Glykogen verbraucht, aber mehr Milchsäure oxydiert als normal.
3. Eine Kombination dieser beiden Möglichkeiten.
4. Ein zentral ausgelöster erhöhter Gesamtsauerstoffverbrauch.

Eine zweite wichtige Folge der Schilddrüsenüberfunktion ist ihre Wirkung auf den Kreislauf.

Bei Mehrbedarf von Sauerstoff seitens der Organe gibt es zwei Möglichkeiten der besseren Sauerstoffversorgung:

1. Eine bessere Sauerstoffausnützung, das Organ schöpft mehr O_2 aus dem Blut,
2. eine erhöhte Kreislaufgeschwindigkeit.

Beim Basedow wird der vermehrte O_2-Bedarf der Gewebe durch eine erhöhte Kreislaufgeschwindigkeit gedeckt.

Die zweite Möglichkeit wäre die einer erhöhten O_2-Utilisation, wie es z. B. beim Vagotoniker der Fall ist im Gegensatz zum Sympathikotoniker. Es sind dies zwei entgegengesetzte Reaktionstypen, auf der einen Seite Energieverschwendung, auf der anderen Seite größte Ausnutzung, s. Zondek[75]).

Beim Basedow besteht eine Thyroxinüberempfindlichkeit des kardiovaskulären Apparates, s. Nothmann und Parade[59]).

Das Wesentliche der Kreislaufveränderungen liegt in einer Erhöhung des Minutenvolumens, d. h. der in der Zeiteinheit den Gefäßquerschnitt durchströmenden Blutmenge. Bansi[3]) sieht in dieser Erhöhung des Minutenvolumens die Differentialdiagnose gegenüber der Herzneurose.

Das Minutenvolumen steht im Dienste des Stoffwechsels, s. Rihl[62]). Derjenige Wert ist normal, der einem normalen Stoffwechsel zugeordnet ist.

Bei der Hyperthyreose ist der Grundumsatz, der Arbeitsstoffwechsel, das Minutenvolumen und die zirkulierende Blutmenge erhöht. Die Steigerung der zirkulierenden Blutmenge beruht

1. auf einer Ausschüttung der Blutdepots,
2. auf einer Steigerung der Gesamtblutmenge, die auf einen Reiz zurückgeführt wird, den die Schilddrüse auf das hämatopoetische System ausübt, s. Wilsicki[71]) und Hoff[29]).

Das Minutenvolumen ist aber stärker erhöht, als es dem erhöhten Stoffwechsel entspricht, denn die arteriovenöse O_2-Differenz ist geringer als in der Norm, s. Bansi[3]) und Gladstone[25]). Das Herz führt also den Geweben in der Zeiteinheit mehr O_2 zu, als diese selbst bei ihrem erhöhten O_2-Bedürfnis verbrauchen. Die Arbeit des Kreislaufs ist beim Basedow demnach ausgesprochen unökonomisch, da eine ungenügende Sauerstoffausnützung erfolgt. (Nach Eppinger[20]) beruht der unökonomische Sauerstoffverbrauch auf einer Kapillarwandverdickung der Basedowmuskulatur.)

Kreislaufbeschleunigung und Grundumsatzsteigerung sind beim Basedow einander nicht proportional, s. Bansi[3]). Die Erscheinungen am Kreislaufsystem sind also nur zum Teil Folge des erhöhten Sauerstoffverbrauchs der Gewebe, zum anderen Teil primär durch die Überproduktion von Schilddrüsenhormon bedingt. Der besondere Antrieb, den der Multiplikator Schilddrüse dem Kreislauf erteilt, dürfte nach Parade[53]) in erster Linie an den zentralen Schaltapparaten und unter Beteiligung anderer endokriner Drüsen wie der Hypophyse und der Nebenniere verlaufen.

Die Größe des Minutenvolumens ist gleich Schlagvolumen mal Pulsfrequenz. Beide Komponenten sind beim Morbus Basedow erhöht. Die beim Basedow vorhandene Sinustachykardie beruht sowohl auf einer Reizung des Acceleràns, also einer Steigerung des Sympathicotonus, als auch auf einer direkten hormonalen Wirkung auf den Herzmuskel, s. Rahm, Parade, Haas[60]) [32]) und Rihl[62]). Durch die Tachykardie allein ist das gesteigerte Minutenvolumen nicht erklärt, z. B. besteht bei der Herzneurose eine Tachykardie ohne gesteigertes Minutenvolumen, da der andere Faktor, das Schlagvolumen, dabei verkleinert ist, s. Bansi[3]). In der Vergrößerung des Minuten-

volumens liegt jedoch ein Kardinalpunkt der Hyperthyreose, der thyreotoxischen Kreislaufstörung.

Die Ursache des vergrößerten Minutenvolumens liegt in einer Vergrößerung des Querschnitts des peripheren Strombetts, d. h. der Kapillaren und vor allem der Arteriolen. Diese Gefäßerweiterung kommt zustande durch eine toxische Wirkung des Schilddrüsenhormons auf die Gefäßwände, die sich in einer Tonusverminderung ausdrückt. Die Verminderung des Widerstandes in der Strombahn hat zur Folge, daß das Basedowherz nicht völlig entsprechend der Vermehrung des Minutenvolumens beansprucht wird. Sie ist vielleicht eine gewisse Kompensationsmaßnahme.

Nach Pende ist diese speziell arteriolenerweiternde Wirkung des Thyroxins wahrscheinlich auch die Ursache der erhöhten Kreislaufgeschwindigkeit, s. Candia[14]).

Durch die Unterspannung des Arterienrohrs vergrößert sich das Schlagvolumen. Es findet sich ein Pulsus celer, da das vom Herzen ausgeworfene Blut durch die weit geöffnete periphere Strombahn rasch abfließt. Dieser steile Anstieg und rasche Abfall der Pulswelle ist der Ausdruck der abnormen und dauernden Erweiterung der kleinen Arterien. Im Verhältnis zu diesem geringen Widerstand arbeitet das Herz mit starker Kraft. Dieser Zustand äußert sich in einer raschen, kräftigen Pulswelle und sichtbarer Pulsation der Oberflächenarterien, u. a. der Carotiden, s. Gmelin[26]).

Die Sauerstoffausnützung, also die Utilisation, ist beim Morbus Basedow sehr schlecht. Das schnell fließende Blut hat nicht genug Zeit, genügend Sauerstoff abzugeben, s. Parade[53]). Vielleicht liegt in der schlechten Utilisation der Grund für die erhöhte Kreislaufgeschwindigkeit, wodurch der Organismus versucht, die schlechte O_2-Ausnützung zu kompensieren.

Eine zweite durch die Tonusverminderung der Arteriolen erklärte Erscheinung ist der beim Morbus Basedow so häufig zu beobachtende niedrige diastolische Blutdruck, s. Rihl[62]), Parade[53]). Die diastolische Hypotension ist die unmittelbare Wirkung des Schilddrüsenhormons auf den Tonus der Arteriolen, s. Candia[14]), Bansi[5]), Rahm und Parade[60]).

Auf der Zunahme des Schlagvolumens beruht die hohe Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck. Sahli[3]) und Candia[14]) machten zuerst auf die große Blutdruckamplitude aufmerksam, die dadurch zustande kommt, daß

der diastolische Druck infolge des erweiterten Querschnitts des peripheren Strombetts schneller und tiefer absinkt als gewöhnlich, s. Bansi[3]).

Die Pulsamplitude zeigt eine auffallende Parallelität zur Kreislaufgeschwindigkeit, jedoch besteht keine absolute Proportionalität zwischen beiden, da der Blutdruck noch von zahlreichen anderen Faktoren beeinflußt wird.

Troell verweist auf die diagnostische Bedeutung der vergrößerten Amplitude. Candia hält dieses sogenannte „Pendesche Symptom" für eine wichtige diagnostische Handhabe zur Erkennung abgeschwächter oder latenter Formen der Thyreotoxikose.

Zusammenfassend läßt sich über die Veränderungen am Kreislauf bei Hyperthyreose folgendes sagen:

1. Das Wesentliche liegt in einer Erhöhung des Minutenvolumens (Schlagvolumen mal Pulsfrequenz). Beide Komponenten sind erhöht. Die Vergrößerung des Minutenvolumens kommt zustande durch eine Erweiterung der peripheren Strombahn, durch hormonal bedingte Tonusverminderung der Präkapillaren bzw. Arteriolen.

2. Dadurch sind gleichzeitig der häufig zu beobachtende Pulsus celer, der niedrige diastolische Blutdruck und die große Blutdruckamplitude erklärt.

3. Eine weitere wichtige Beobachtung ist die, daß diese Kreislaufveränderungen nicht nur Anpassung und Folge eines vermehrten O_2-Verbrauchs der Peripherie sind, sondern zum Teil direkt durch die Überproduktion von Schilddrüsenhormon bzw. durch Überempfindlichkeit des kardiovaskulären Apparates gegenüber diesem Hormon bedingt sind.

Meine Untersuchungen an Basedowpatienten beschränken sich nur auf die Beobachtung des Blutdrucks. Aber wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, können daraus allein schon wichtige Schlüsse gezogen werden; sagt uns doch die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck etwas aus über die Größe des Schlagvolumens. Nimmt man noch die

Pulsfrequenz hinzu, so hat man einen Maßstab für die Größe des Minutenvolumens, ohne dazu komplizierte Apparaturen zu benötigen.

Vorausschickend will ich noch die Methode der Blutdruckmessung, die ich anwandte, beschreiben, s. Rahm und Parade[60]).

Ich bediente mich der Armmanschette von Riva-Rocci und benutzte die auskultatorische Methode. Zunächst ließ ich den Druck allgemein soweit steigen, bis keine Töne mehr zu hören waren, und noch etwas darüber. Dann ließ ich den Druck langsam abfallen und las bei dem ersten auftretenden Ton den systolischen Druck ab. Bei noch weiterem Fallen des Druckes las ich den diastolischen Druck an dem Punkt ab, wo keine Töne mehr zu hören waren.

Als Norm für den systolischen Druck nahm ich ungefähr die Größe von Lebensalter und 100, wobei ich Differenzen von plus und minus 10 nicht in Anrechnung brachte.

Als normal betrachtete ich eine Amplitude von 30—50.

Die normale Höhe des diastolischen Druckes läßt sich aus den beiden Größen, systolischer Druck und Amplitude, berechnen.

Für meine Untersuchungen wählte ich nur solche Patienten, die eine Grundumsatzsteigerung von über 30 % aufwiesen.

Von diesen im ganzen 130 Fällen bekam ich folgende Ergebnisse:

Tabelle I

	Syst. Druck	Diast. Druck	Amplitude
erhöht	20 %	3 %	89 %
normal	78,5 %	25,5 %	11 %
erniedrigt	1,5 %	71,5 %	—

Die Werte für den systolischen Druck stimmen im großen ganzen mit den von Askey[1]) gefundenen überein.

Er fand den systolischen Druck

erhöht . . . . . in 32,6 %
normal . . . . . „ 62,0 %
erniedrigt . . . . „ 5,4 %.

Allerdings nimmt er andere Normalwerte an, indem er einen Druck von 150 mm Hg als obere und einen von 110 mm Hg als untere Grenze des normalen systolischen Druckes annimmt, ohne Berücksichtigung des Lebensalters. Damit mögen auch die Abweichungen zusammenhängen, die zwischen seinen und meinen Ergebnissen bestehen.

Jedenfalls ist ersichtlich, daß der systolische Druck in den meisten Fällen normal ist, was auch mit den Beobachtungen von Morawitz[48]) übereinstimmt. Auch Bansi und Zondek[75]) fanden beim Basedow einen normalen systolischen Druck.

Zu einem anderen Resultat kamen Liljestrand und Stenström[47]), die einen etwas erhöhten systolischen Druck fanden. Auch Barath [12, 13]), Neter[51]), Curschmann[15]) und Candia[14]) fanden bei Basedow oft Blutdrucksteigerungen mäßigen Grades. Ebenso findet Troell[71]) bei Basedow den systolischen Druck erhöht. Brauch[11]) behauptet ebenfalls, daß bei Basedow häufiger, als angenommen wird, eine Blutdruckerhöhung besteht.

Demnach scheinen also keine sicheren Beziehungen zwischen Thyreotoxikose und systolischem Blutdruck zu bestehen, s. auch Rahm und Parade[60]).

Eine Tatsache wird jedoch immer wieder hervorgehoben, (s. Barath[12, 13]), Donath, Bier und Roman[10]), Coelho [16]), Parade[53, 54]), Rihl[62])), die auch mir auffiel: das ist die Labilität des systolischen Druckes. Und zwar gibt es sowohl nach körperlichen Anstrengungen als auch nach psychischen Erregungen zum Teil recht hohe Blutdrucksteigerungen.

Die Gefäßnervenzentren sind mit anderen Zentren sehr labil geschaltet, vor allem mit der Psyche, s. Bansi[3]). Aus diesem Grunde legte ich meinen Ergebnissen auch nicht den Blutdruckwert des Aufnahmetages zugrunde, sondern einen, der im Verlauf der nächsten Zeit gemessen wurde; denn es war auffällig, daß der erste Wert fast durchweg gegenüber den später gemessenen erhöht war, was mit der psychischen Erregung durch die ungewohnte Umgebung zusammenhängen mag. Dieselbe Beobachtung machte Siebeck[64]).

Im Gegensatz zu den verschiedenen Ansichten über den Zusammenhang zwischen systolischem Blutdruck und Thyreo-

toxikose herrscht über denjenigen des diastolischen Druckes eine einheitliche Anschauung.

Es findet sich nämlich in einem hohen Prozentsatz bei Hyperthyreosen eine Erniedrigung des diastolischen Druckes, s. Rahm[59]), Morawitz[48]). Candia[14]), Zondek und Bansi[76]), Kemeny[43]), Neter[51]), Curschmann[15]), in den von mir untersuchten Fällen in 71,5 %.

Die Ursachen dieser diastolischen Hypotension habe ich oben schon beschrieben.

Candia spricht von der Konstanz des niedrigen diastolischen Druckes bei echtem Hyperthyreoidismus. Curschmann dagegen hält dieses sogenannte „Pendesche Zeichen" für durchaus nicht besonders häufig oder gar konstant beim Morbus Basedow.

Mit der diastolischen Hypotension hängt ein weiteres charakteristisches Merkmal der Hyperthyreose zusammen; das ist die vergrößerte Blutdruckamplitude = Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck. Ich fand sie in 89 % der Fälle.

Es ist immerhin auffallend, daß das Vorkommen einer hohen Amplitude um 17,5 % häufiger ist als das Vorkommen eines niedrigen diastolischen Druckes. Dafür fand ich dreierlei Ursachen:

In 18 Fällen kam die hohe Amplitude nicht wie gewöhnlich durch einen niedrigen diastolischen Druck zustande, sondern durch eine Erhöhung des systolischen Druckes bei normalem diastolischen Druck.

Eine zweite Möglichkeit ist die, daß im höheren Alter öfter nur der systolische Druck dem Alter entsprechend hoch war, der diastolische aber nicht in demselben Maße zugenommen hatte. Auch in solchen Fällen resultierte eine hohe Amplitude ohne gleichzeitige Erniedrigung des diastolischen Druckes.

In einem Fall waren der systolische, der diastolische Druck und die Amplitude erhöht.

An einem Fall beobachtete ich auch das Gegenteil, nämlich einen niedrigen diastolischen Druck ohne hohe Amplitude, weil der systolische Druck ebenfalls erniedrigt war. Die Erniedrigung des systolischen Druckes war in diesem Fall vielleicht auf eine Störung der Nebennierenfunktion im Sinne eines Morbus Addison zurückzuführen. Als weiteres Anzeichen da-

für war bei dieser Patientin noch eine bräunliche Hautfarbe sowie eine relative Bradykardie von 60—80 vorhanden.

In diesen ersten Untersuchungen befaßte ich mich nur mit den Blutdruckverhältnissen unbehandelter Basedowpatienten. deren Ergebnisse in Tabelle I zusammengefaßt sind.

Zum zweiten beschäftigte ich mich mit dem Verhältnis zwischen Grundumsatz und Blutdruck im Verlaufe der Krankheit. Ich ging dabei von dem Gesichtspunkt aus, den Grundumsatz als Maßstab für die Schwere der Erkrankung zu nehmen.

In 85 mir zu Verfügung stehenden Fällen fand ich folgende Werte:

Tabelle II

G. U.	Syst. Druck	Diast. Druck	Amplitude
fällt	steigt	steigt	steigt
	11,8 %	64,8 %	8,2 %
fällt	indifferent	indifferent	indifferent
	34,1 %	21,1 %	20,0 %
fällt	fällt	fällt	fällt
	54,1 %	14,1 %	71,8 %

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß von den drei Größen, systolischer Druck, diastolischer Druck und Amplitude, der systolische Druck die höchste Ziffer besitzt. die keinen Zusammenhang mit der Änderung des Grundumsatzes hat. Das entspricht der oben angeführten Ansicht von dem uncharakteristischen Verhalten des systolischen Blutdrucks bei der Thyreotoxikose.

Andererseits ist bemerkenswert. daß unter den Werten des systolischen Druckes doch der größte Prozentsatz dem Grundumsatz parallel fällt. was jedenfalls für eine gewisse systolische Druckerhöhung beim Morbus Basedow spricht.

Am deutlichsten in die Augen fallend sind jedoch die Werte des diastolischen Druckes und vor allem der Amplitude.

Es zeigt sich dem Abfall des Grundumsatzes parallel in 64,8 % ein Anstieg des diastolischen Druckes und in 71,8 % ein Abfall der Amplitude.

Wir finden hier wieder dieselbe Erscheinung wie in Tabelle I, daß nämlich die Amplitude in noch höherem Maße zur Hyperthyreose bzw. zur Veränderung des Grundumsatzes in Beziehung steht als der diastolische Druck. Das liegt daran, daß in manchen Fällen, besonders solchen mit Hypertension, der diastolische Druck mit Fallen des Grundumsatzes nicht mehr ansteigt, sondern eher abfällt oder auf gleicher Höhe bleibt. Trotzdem wird aber die Amplitude kleiner durch Sinken des systolischen Druckes.

Als drittes habe ich noch einmal alle Fälle mit Überdruck gesondert zusammengestellt, um daran den Einfluß der Heilung bzw. Besserung der Hyperthyreose auf den Blutdruck zu sehen, s. Tabelle III.

Nr.	Alter in J.	G. U. vor Therapie in %	R/R vor Therapie	Art der Therapie	G. U. nach Therapie in %	R/R nach Therapie
1	54	67	260/120	Bestrahlung, Dijodtyrosin	.	275/130
2	40	40	230/120	Operation	20	195/110
3	60	51,7	190/100	Operation	.	250/140
4	68	34,9	185/75	Dijodtyrosin	40	140/65
5	53	65	180/115	Operation	26	160/95
6	61	94	180/95	Dijodtyrosin	84	140/60
7	51	66	180/75	Operation	10	145/80
8	54	57	180/80	Operation	48,8	150/100
9	45	60	170/90	Dijodtyrosin	.	175/85
10	54	57	170/80	Operation	43	125/75
11	47	37	165/95	Dijodtyrosin, Lugol	89,8	155/80
12	49	.	165/90	Bestrahlung	42	160/100
13	38	47	165/80	Operation	4	120/80
14	30	61	160/85	Operation	16	140/90
15	36	50,6	160/80	Dijodtyrosin, Vogan	69,5	145/70
16	44	59	160/60	Bestrahlung	48	130/65

Nr.	Alter in J.	G. U. vor Therapie in %	R/R vor Therapie	Art der Therapie	G. U. nach Therapie in %	R/R nach Therapie
17	28	86	150/70	Operation	10	125/70
18	28	68	145/65	Bestrahlung	55	130/65
19	29	61	142/55	Operation	7	120/75
20	21	65	140/70	Operation	19	110/65
21	21	31,2	135/95	Bestrahlung	1,3	150/65

Von den in Tabelle I angegebenen 26 Fällen mit systolischem Überdruck hatte ich in 21 Fällen Gelegenheit, den Blutdruck vor und nach bzw. während der Behandlung zu beobachten.

Es stellte sich heraus, daß in 17 Fällen, also in 80,9 %, nach Behandlung ein Abfall des systolischen Druckes eintrat, darunter in 9 Fällen = 42,9 % bei gleichzeitigem deutlichen Sinken des Grundumsatzes, in 2 Fällen bei Anstieg des Grundumsatzes, in einem Falle war eine Grundumsatzkontrolle nicht möglich. In weiteren 5 Fällen war der Abfall des Grundumsatzes unwesentlich.

In den übrigen 4 Fällen erfolgte kein Abfall, sondern sogar ein Anstieg oder ein Stehenbleiben des systolischen Druckes. Es ist also zum mindesten in diesen Fällen anzunehmen, daß die Hypertension nicht durch die Hyperthyreose bedingt war.

Ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten oder der Dauer der Thyreotoxikose und der Blutdruckhöhe, wie es Askey, Rahm und Parade[60]) sahen, ist mir nicht aufgefallen.

In Tabelle IV stelle ich von den 130 Patienten sämtliche operierten Fälle, im ganzen 51, zusammen.

Tabelle IV

Nr.	Alter in J.	Vor Operation				Nach Operation			
		G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude	G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude
1	30	+103	110	115/60	55	+13	70	110/70	40
2	60	+99	96	140/90	50	+41	80	140/90	50
3	37	+94	104	125/65	60	+18	56	105/55	50
4	29	+94	140	135/40	95	+ 6	130	130/75	55

Nr.	Alter in J.	Vor Operation				Nach Operation			
		G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude	G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude
5	49	+94	136	160/75	85	+20	88	130/85	45
6	49	+88	120	150/70	80	+31	80	145/95	50
7	28	+86	110	150/70	80	+10	110	125/70	55
8	43	+85	110	155/70	85	+ 7	70	120/65	55
9	53	+85	160	180/115	65	+26	70	160/95	65
10	65	+84	140	150/60	90	+15	90	150/90	60
11	32	+82	130	145/80	65	+ 3	80	115/85	30
12	59	+81	124	145/95	50	+12,8	100	125/80	45
13	47	+80	92	145/70	75	+22	72	135/95	40
14	42	+80	134	145/60	85	+15	88	130/75	55
15	57	+80	90	125/60	65	+36	80	120/70	50
16	36	+79	140	145/80	65	+14	110	135/85	50
17	27	+76	120	130/75	55	+22	110	140/70	70
18	51	+75	120	130/75	55	+13	80	135/90	45
19	50	+75	96	145/70	75	+17	88	140/80	60
20	22	+74	104	140/70	70	+ 3	64	105/65	40
21	42	+72	100	140/60	80	— 3	70	140/80	60
22	36	+72	100	135/60	75	+22	80	125/65	60
23	26	+67	96	110/45	65	+30	100	120/65	55
24	51	+66	120	180/75	105	+10	68	145/80	65
25	25	+65	100	140/70	70	+19	68	110/85	25
26	34	+65	100	140/70	70	+13	90	150/80	70
27	45	+65	108	135/85	50	+ 3	68	140/90	50
28	25	+65	110	120/45	75	— 1	70	125/90	35
29	30	+61	110	160/85	75	+16	120	140/90	50
30	42	+61	120	130/70	60	+14	80	120/70	50
31	41	+60	100	135/50	85	+28	80	105/70	35
32	54	+57	98	180/80	100	+48	88	150/100	50
33	26	+57	120	135/70	65	+ 3	96	125/95	30
34	42	+56	96	130/65	65	+ 3	68	125/85	40
35	26	+55	.	130/55	75	— 2	.	115/70	45
36	45	+55	90	120/55	65	+ 7	70	125/80	45
37	31	+54	120	130/60	70	+ 9	70	120/70	50
38	48	+52	160	125/70	55	— 1	60	120/80	40
39	43	+52	68	115/85	30	+10	68	120/75	45
40	29	+49	120	120/60	60	+ 7	70	120/75	45
41	60	+49	82	135/55	80	+19	60	140/70	70

Nr.	Alter in J.	Vor Operation				Nach Operation			
		G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude	G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude
42	27	+49	120	135/55	80	+ 4	88	115/65	50
43	30	+48	100	130/60	70	+ 4	80	115/75	40
44	38	+47	120	165/80	85	— 2	70	125/80	45
45	41	+43	110	130/70	60	+14	70	150/95	55
46	35	+42	90	110/60	50	+10	60	100/55	45
47	40	+40	110	230/125	105	+20	80	195/110	85
48	37	+38	90	140/80	60	+ 6	80	125/80	45
49	38	+30	120	130/75	55	+11	88	120/75	45
50	36	.	110	135/0	135	+16	60	120/80	40
51	44	+74	116	135/40	95	—12	64	120/85	35

Diese Übersicht zeigt am eindrucksvollsten den Einfluß der Schilddrüsenüberfunktion auf den Blutdruck.

Es kommen folgende Ergebnisse heraus:

Tabelle V

a) vor Operation

	Syst. Druck	Diast. Druck	Amplitude
erhöht	28 %	4 %	88 %
normal	68 %	30 %	12 %
erniedrigt	4 %	66 %	.

b) nach Operation

höher.	18 %	68 %	4 %
gleich.	8 %	12 %	8 %
niedriger	74 %	20 %	88 %

Auch hier sieht man wieder, daß der Einfluß der Schilddrüse auf die Amplitude am deutlichsten ist, obgleich dieser Einfluß natürlich nur ein indirekter ist; denn die Amplitude ist ja kein absoluter Wert, sondern nur ein Ausdruck für die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck.

Die Blutdruckamplitude ist in 88% bei Basedow erhöht und sinkt in 88% nach der Operation ab, s. auch Rahm und Parade[60]). Auch Hurxthal[33]) fand in über 50% ein Absinken der Amplitude nach der Operation.

Gleichzeitig steigt der diastolische Druck, der in 66% der Fälle erniedrigti st, in 68% an. Schon während der Plummerschen Jodvorbehandlung macht sich diese Tendenz zur Steigerung des diastolischen Druckes und zur Verringerung der Amplitude bemerkbar, s. auch Rahm und Parade[60]).

Aus Tabelle Va ist wiederum ersichtlich, daß die Schilddrüse auf den systolischen Druck keinen bedeutenden Einfluß hat, da in 68% der systolische Druck normal ist.

Aus Tabelle Vb muß man jedoch auf einen gewissen den systolischen Druck steigernden Einfluß der Schilddrüse schließen, da in 74% der Fälle nach der Operation der systolische Druck absinkt.

Diese Beeinflussung des systolischen Druckes im Sinne einer geringen Erhöhung kommt vielleicht auf dem Umwege über das labile Nervensystem zustande. Psychische Einwirkungen spielen dabei sicher eine Rolle.

Damit wären in gewissem Sinne die verschiedenen Ansichten der Autoren über den systolischen Druck bei Hyperthyreosen zu verstehen, in dem Sinne, daß zwar die Hyperthyreose keine ausgesprochene Blutdrucksteigerung verursacht, wohl aber der systolische Druck nach der Schilddrüsenoperation in einem hohen Prozentsatz absinkt, ohne vorher wesentlich erhöht gewesen zu sein.

In Tabelle VI habe ich diejenigen Fälle aus Tabelle IV zusammengestellt, die eine Hypertension haben, um daran noch einmal den Einfluß der Schilddrüsenoperation auf den bei Basedow erhöhten Blutdruck zu beobachten.

Tabelle VI

Nr.	Alter in J.	Vor Operation				Nach Operation			
		G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude	G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude
1	40	+40	110	230/125	105	+20	80	195/110	85
2	53	+85	160	180/115	65	+26	70	160/95	65
3	54	+57	98	180/80	100	+48	88	150/100	50

Nr.	Alter in J.	Vor Operation				Nach Operation			
		G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude	G. U. in %	Puls	R/R	Amplitude
4	51	+66	120	180/75	105	+10	68	145/80	65
5	38	+47	120	165/80	85	— 2	70	125/80	45
6	30	+61	110	160/85	75	+16	120	140/90	50
7	49	+94	136	160/75	85	+20	88	130/85	45
8	43	+85	110	155/70	85	+ 7	70	120/65	55
9	28	+86	110	150/70	80	+10	110	125/70	55

In sämtlichen 9 Fällen sinkt nach der Operation der systolische Blutdruck, und zwar gleichzeitig mit dem Grundumsatz. In diesen Fällen muß also der Überdruck doch irgendwie in Zusammenhang mit der Überfunktion der Schilddrüse gestanden haben.

Jedenfalls scheint mir nach meinen Untersuchungen nach Entfernung der Schilddrüse keine Neigung zur Hypertension zu bestehen, eine Frage, die Bansi[2]) aufwirft und auch Gohrbrandt[45]) in Erwägung zieht.

Im Gegensatz dazu steht Mannaberg[50]), der in fast sämtlichen Fällen von essentieller Hypertonie einen erhöhten Grundumsatz fand und daher eine thyreogene Ursache annahm.

Schur[68]) hält das umgekehrte für richtig, indem er annimmt, daß die arterielle Hypertonie die Hyperthyreose begünstigt. Als Erklärung zieht er die vom Carotissinus ausgehende reflektorische Mehrdurchblutung der Schilddrüse in Betracht.

Zusammenfassung

Die Verhältnisse des diastolischen Druckes liegen klar. Von 130 Basedowpatienten ist er in 71,5 % erniedrigt. Unter 85 Fällen steigt er in 64,8 % mit dem Abfall des Grundumsatzes an.

Unter 51 zur Operation kommenden Fällen ist er in 66% vor der Operation erniedrigt und steigt in 68% nach der Operation an.

Es besteht also eindeutig bei der Hyperthyreose eine ausgesprochene Neigung zur diastolischen Hypotension, die durch eine thyreotoxische Tonusverminderung der Arteriolen erklärt wird.

Die Verhältnisse des systolischen Druckes liegen nicht so einfach.

Einerseits läßt ein unter 130 Basedowfällen in 78,5 % normales Verhalten des systolischen Druckes auf keine wesentliche Beeinflussung durch die Schilddrüse schließen, andererseits weist ein unter 85 Fällen in 54,1 % dem Grundumsatz paralleles Absinken des systolischen Druckes auf eine gewisse thyreogene Steigerung des systolischen Druckes hin, die wahrscheinlich auf dem Umwege über das labile Nervensystem häufig psychogen bedingt ist.

In gleichem Sinne ist der in 21 Fällen von Basedow mit Hypertension in 61,9 % bei Besserung der Hyperthyreose auftretende Abfall des systolischen Druckes zu verwerten.

Noch deutlicher zeigt der in 9 operierten Basedowfällen mit Hypertension nach der Operation eintretende Abfall des systolischen Druckes, daß das Schilddrüsenhormon wenigstens in diesen Fällen einen blutdrucksteigernden Einfluß gehabt haben muß.

Am deutlichsten tritt die Veränderung der Blutdruckamplitude unter den verschiedenen Funktionszuständen der Schilddrüse zutage.

Unter 130 Basedowfällen ist sie in 89 % erhöht.

Unter 85 Fällen fällt sie in 71,8 % parallel dem Grundumsatz.

Unter 51 zur Operation kommenden Fällen ist sie in 88 % erhöht und fällt in 88 % nach der Operation.

Die Ursache der hohen Amplitude ist, wie aus den obigen Erörterungen hervorgeht, in der Hauptsache auf eine Erniedrigung des diastolischen, zum geringen Teil auf eine Erhöhung des systolischen Druckes zurückzuführen.

*

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Parade für die Anregung und Unterstützung dieser Arbeit, auch für die freundlicherweise mir zur Verfügung gestellten Patienten und Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Gleichfalls danke ich Herrn Professor Dr. Bauer für die liebenswürdige Überlassung einer Anzahl von Krankengeschichten aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Breslau.

*

Literaturverzeichnis

[1]) Askey, „Der Blutdruck beim Kropf", Ref. Z. org. Chir. 54, 184 (1931).

[2]) Bansi, H.W., „Die Grenzen der Behandlung der Hyperthyreose", Klin. Wschr. 1937 I, 716—719.

[3]) Bansi, H. W., „Kreislaufstudien beim Basedow und bei der Herzneurose" Z. klin. Med. 110, 633 (1929), Klin. Wschr. 1929 II, 2021.

[4]) Bansi, „Arbeitsstoffwechsel und Kreislauf bei endokrinen Erkrankungen", Dtsch. Med. Wschr. 1929, 347.

[5]) Bansi, H. W., „Die Kreislaufgeschwindigkeit beim Basedow und Myxödem", Klin. Wschr. 1928, S. 1277.

[6]) Bansi und Großkurth, „Beziehungen des Schilddrüsenhormons zum Stoffwechsel und Kreislauf", Klin. Wschr. 1929 II, 2400.

[7]) Bansi und Großkurth, „Die Einwirkung des Schilddrüsenhormons auf Stoffwechsel und Kreislauf des Fettsüchtigen", Klin. Wschr. 1930, 1788.

[8]) Brau, L., „Das thyreotoxische Herz", Klin. Wschr. 1930, 324.

[9]) Brun, Menendez, „Einfluß des Diencephalon auf den Blutdruck", Ref. Zbl. inn. Med. 80, 425.

[10]) Bier und Roman, „Das Wesen der postoperativen Reaktion beim M. Basedow nach Thyreoidektomie", Z. klin. Med. 118, S. 15 (1931).

[11]) Brauch, „Über den Blutdruck bei M. Basedow", Zbl. inn. Med. 114. 79.

[12]) Barath, Eugen, „Über Blutdrucksteigerungen beim M. Basedow und Veränderungen der Blutdruckhöhe", Klin. Wschr. 1930 I, 951.

[13]) Barath, „Über thyreogene Blutdrucksteigerung und deren Behandlung durch subtotale Resektion der Schilddrüse", Med. Zbl. 86, 512 (1936).

[14]) Candia, de, „Über das Pendesche Symptom", Endokrinol. 2, 1928, S. 112.

[15]) Curschmann, Hans, „Über die Kreislaufstörungen bei Hyper- und Hypothyreosen", Med. Welt 1937, 37—40.

[16]) Coelho, Eduardo, „Die Herzstörungen beim Basedow und Myxödem", Z. inn. Med. 64, S. 312.

[17]) Champy, Ch. et A. Dreyfus, „Gibt es einen nervösen Endmechanismus bei den Hormonwirkungen?", Zbl. inn. Med. 92, 373.

[18]) McDonald, „Die Arbeit des hyperthyreotischen Herzens", Zbl. inn. Med. 92, 491.

[19]) Eppinger, H., „Innere Klinik der Basedowschen Krankheit", Verh. 2. internat. Kropfkonf. 104—122 (1935).

[20]) Eppinger, Hans, „Über den Energiestoffwechsel bei der Basedowschen Krankheit", Med. Zbl. 90, 436.

[21]) Etienne, G. et D. L. Dronet, „La conception actuelle de la maladie de Basedow", Ref. Zbl. inn. Med. 79, 281.

[22]) Falta, W., „Pathogenese des Morbus Basedow", Wiener klin. Wschr. 1937 II, 1347—1353.

[23]) Falta, W., „Basedow und Zwischenhirn", 49. Kongr. Wiesbaden, Sitzg. v. 15.—18. IV. 1937. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1937, 284—292.

[24]) Falta, W., „Aus der Schilddrüsenpathologie", Zbl. inn. Med. 93, 326.

[25]) Gladstone, Sidney, A., „Sauerstoffausnutzung, Schlagvolumen und Kreislauffunktionen beim Basedow", Proc. Soc. exper. Biol. 11, Med. Zbl. 34, 587—591 (1936).

[26]) Gmelin, „Zur Klinik des Kropfherzens", Arch. Klin. Chir. 143 (726) (1926).

[27]) Gohrbrandt, E., „Die chirurgische Behandlung des M. Basedow" (Krankenhaus am Urban, Berlin), Klin. Wschr. 1937 I, 681—683, Med. Zbl. 91, 297.

[28]) Hoff, Ferdinand, „Schilddrüse und vegetative Regulation", Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1937, 254—283.

[29]) Hess, R., „Die Funktionen des vegetativen Nervensystems", Klin. Wschr. 1930 I, 1009.

[30]) Hoff, F., H. Gentzen und H. Klemm, „Klinische und experimentelle Beiträge zum Problem: Schilddrüse und Zwischenhirn", Med. Zbl. 93, 113.

[31]) Hess, R. und Faltitschek, „Über die Funktionen der vegetativen Mittelhirnzentren", Klin. Wschr. 1929 II, 1806.

[32]) Haas und Parade, „Untersuchungen bei Morbus Basedow vor und nach Schilddrüsenresektion", Bruns Beiträge 152, 111—132, Z. org. Chir. 54, 185 (1931).

[33]) Hurxthal, Levis H., „Der Blutdruck vor und nach Operation bei Hyperthyreoidismus", Arch. int. Med. 47, 167—181 (1931), Z. org. Chir. 54, S. 573.

[34]) Herbst, Robert, „Kreislaufstudien beim M. Basedow", Zbl. inn. Med. 78, 96.

[35]) Hepler, Opal, E. and J. P. Simonds, „Einfluß des Hyperthyreoidismus auf das sympathische Nervensystem", Med. Zbl. 88, 347.

[36]) Hübener, G., „Über den diastolischen Blutdruck", Med. Klin. 1936 II, 1103—1104.

[37]) Issekutz, B. v., M. Leinzinger und B. v. Issekutz jun., „Wirkungsort des Thyroxins", Naunyn-Schmiedebergs Arch. 185,673—684.

[38]) Jonas, V., „Les troubles cardiovasculaires de la maladie de Basedow", Ref. Zbl. inn. Med. 81, 267.

[39]) Jonas, Vratislaw, „Die Kreislaufstörungen bei M. Basedow", Zbl. inn. Med. 76, 543.

[40]) Jonas, V. und Horesi, J., „Über den Einfluß des thyreotropen Hormons auf die Blutzirkulation", Zbl. inn. Med. 76, 298.

[41]) Krapf, Günther, „Sippenstudien zu der Frage der Erblichkeit des Basedow und der Hyperthyreosen", Med. Zbl. 93, 544.

[42]) Kisch, Franz, „Schilddrüse und Kreislauf", Wiener Arch. inn. Med. 26, 297—310 (1935), Zbl. inn. Med. 80, 474.

[43]) Kemeny, Ernst, „Blutdrucksteigerung bei Basedow und Hyperthyreose", Z. exp. Med. 90, 608—616 (1933), Med. Zbl. 73, 513.

[44]) Kessel und Hymann, „Untersuchungen über Basedow und vegetatives Nervensystem", Ref. Z. org. Chir. 46, 440.

[45]) Lehmann, Wolfgang, „Zur Erbpathologie der Hyperthyreosen", Med. Zbl. 93, 543.

[46]) Leschke-Berlin, „Über den Einfluß des endokrinen Systems auf das vegetative Nervensystem", Chir. Kongr. 1931, Arch. Klin. Chir. 167.

[47]) Liljestrand und Stenström, „Die Herzarbeit im Verlauf des Basedow", Z. org. Chir. 38, S. 291 (1937).

[48]) Morawitz, P., Leipzig, „Morbus Basedow", Korreferat zu Sauerbruch, Arch. Klin. Chir. 167, S. 358 (1931).

[49]) Michael und Buschke, „Das Verhalten der Hautkapillaren beim M. Basedow", Dtsch. Med. Wschr. 1933 I, 134—135.

[50]) Mannaberg, „Arterieller Hochdruck und gesteigerter Grundumsatz", Ref. Zbl. inn. Med. 1924, S. 193 (Wiener klin. Wschr. 1924, 84).

[51]) Neter, Erwin, „Der Kreislauf bei Basedow und Hyperthyreose", Med. Klin. 1934 II, S. 1129.

[52]) Nothmann und Parade, „Thyroxinwirkung am Herzen", Klin. Wschr. 1929, 699.

[53]) Parade, G. W., „Kreislauf bei Störungen der Schilddrüsenfunktion", Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. X. Tag. 1937, 115.

[54]) Parade, G. W. „„Basedow und Herz", Med. Klin. 1934 II, 1388.

[55]) Parade und Haas, „Was leistet die operative Behandlung des M. Basedow", Münchener Med. Wschr. 1931, 228.

[56]) Parade und Rahm, „Über das Verhalten der Herzgröße beim M. Basedow vor und nach Schilddrüsenoperation". Z. klin. Med. 126, 667—678 (1934), Zbl. inn. Med. 76 (1934) S. 294.

[57]) Parade, „Die thyreotoxischen Rhythmusstörungen des Herzens", Zbl. inn. Med. 72, 505.

[58]) Parade, „Relative Aorteninsuffizienz bei Morbus Basedow", Dtsch. Med. Wschr. 1935 II, 1799—1800, Med. Zbl. 84, S. 168.

[59]) Rahm, H., „Die Basedowsche Krankheit" Ergebn. d. Chir. 1932, Bd. 25, 504.

[60]) H. Rahm und G. W. Parade, „Blutdruckmessungen an Basedowpatienten", Arch. f. Klin. Chir. Bd. 170, 1932, S. 69.

[61]) Rahm, H., „4 Jahre Basedow-Behandlung", Zbl. inn. Med. 85, 466.

[62]) Rihl, J., „Schilddrüse und Kreislauf", Med. Klin. 1937 I, 154—159 und 193—196.

[63]) Sauerbruch, F., „Der Morbus Basedow", Chir. Kongr. 1931, 55. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Arch. Klin. Chir. 167, S. 332.

[64]) Siebeck, R., „Über Thyreotoxikosen und Basedowsche Krankheit", Dtsch. Med. Wschr. 1937 I, 1—3 und 49—52.

[65]) Sunder-Plaßmann, Paul, „Morbus Basedow, Schilddrüse und vegetatives Nervensystem, das neurovegetative hormonale System, eine biologische Einheit", Zbl. inn. Med. 81, 35.

[66]) Schliephake, Erwin, „Zur Kenntnis des Schilddrüseneinflusses auf die Wirkung vegetativer Gifte", Arch. Exp. Pharm. u. Path. S. 349.

[67]) Schittenhelm, A., „Über zentrogene Formen des M. Basedow und verwandter Krankheitsbilder", Klin. Wschr. 1935 I, 401—404.

[68]) Schur, Max, „Über die Beziehungen von genuinem arteriellen Hochdruck und Schilddrüsenfunktion", Wiener klin. Wschr. 1936 I, 589—592, Med. Zbl. 87, 162.

[69]) Scherf, D., „Zwei Herzkranke, bei denen eine Thyreoidektomie ausgeführt wurde", Mitt. Ges. inn. Med. Wien 35, 133—137 (1936).

[70]) A. Sachs, „Die klinische Bedeutung der Messung des diastolischen neben der des systolischen Druckes", Wiener klin. Wschr. 1932 II, 1258—1260.

[71]) Wilsicki, „Die Schilddrüse als Regulator der zirkulierenden Blutmenge", Klin. Wschr. 1929 II, 2400.

[72]) Wiberg, Stockholm, „Basedowstruma und Blutdruck", Zbl. Chir. 1931, S. 1791.

[73]) Wiechmann, Ernst, „Die Berechnung des Grundumsatzes aus Pulsfrequenz und Pulsdruck", Dtsch. Med. Wschr. 1935 I, 414—416.

[74]) Wiese, „Zur konservativen Behandlung der Hyperthyreosen", Med. Welt 1937, 1003—1004, Med. Zbl. 92, 237.

[75]) Zondek „„Über das Verhalten des Kreislaufs und der O_2-Dissoziation des Blutes bei M. Basedow und Praebasedow", Dtsch. Med. Wschr. 1929, 345.

[76]) Zondek und Bansi, „Praebasedow", Klin. Wschr. 1929 II, 1696.

Lebenslauf

Am 16. November 1912 wurde ich, Ursula Seidel, als Tochter des Postinspektors Walter Seidel und seiner Ehefrau Ida, geb. Dittrich, in Groß Strehlitz OS. geboren. Von Ostern 1919 bis Sommer 1926 besuchte ich das Lyzeum in Münsterberg (Schles.), danach die Städtische Viktoriaschule (Lyzeum und Oberlyzeum) in Breslau, wo ich Ostern 1932 das Reifezeugnis erhielt. Vom Sommerhalbjahr 1932 bis zum Sommerhalbjahr 1937 studierte ich an der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität in Breslau Medizin. Nach dem 2. Semester legte ich den 1. Teil, nach dem 5. Semester den 2. Teil der Ärztlichen Vorprüfung ab. Im Januar 1938 bestand ich die Ärztliche Staatsprüfung in Breslau. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich zuerst in der Medizinischen Universitätsklinik in Breslau, nachher in der Abteilung für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe des Städtischen Allerheiligenhospitals in Breslau. Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikantin in der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten desselben Krankenhauses tätig.